Aus dem Krankenhaus Waldfriede (Dr. L. E. Conradi) Berlin-Zehlendorf
und der Chirurg. Universitätsklinik (vorm. G. R. Prof. Dr. Bier) Berlin

Zur Kasuistik der traumatischen Intoxikation mit metallischem Quecksilber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Erich Liebold
aus Jena-Winzerla

Tag der Promotion: 22. 11. 1935

Druck von Gebr. Hoffmann, Bln.-Charlottenburg, Schillerstr. 44

440

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Martin
Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544314_0106

Jede Wunde, mag sie nun akzidentell erworben oder im Experiment operativ gesetzt sein, kann beim Zusammentreffen mit metallischem Quecksilber Ausgangspunkt einer Vergiftung werden. Dabei kommt die Auslösung der Giftwirkung nicht allein dem Trauma zu. Ort, Stärke, Dauer und Art der Einwirkung, sowie die Ansprechbarkeit des Betroffenen und der Augenblickszustand des Organismus scheinen zu den verantwortlichen ätiologischen Faktoren zu gehören.

Zu einer akuten Giftwirkung kommt es nur dann, wenn das vom Körper aufgenommene Quecksilber in unmittelbarer Nähe wirken kann, also bei Umspülung der Gewebszellen. Findet eine Kontaktwirkung des Quecksilbers auf das Gewebe nicht statt, dann kommt es zu metatoxischen Reaktionen, d. h. langsam sich auswirkenden Veränderungen: Entstehung von Krankheitsbereitschaft und erhöhte Empfindlichkeit gegenüber anderen Stoffen. Wirkt das Gift als Katalysator, ist also gewissermaßen eine „Allobiase" mit fortschreitendem Vergiftungsprozeß und Dauerveränderung des betroffenen Gewebes die Folge, dann liegt eine chronische Quecksilbervergiftung vor.

Im chirurgischen Schrifttum sind die Beiträge zur Kasuistik der traumatischen Intoxikation mit metallischem Quecksilber nur sehr vereinzelt zu finden. *Drügg* hat aus der Kölner chir. Universitätsklinik 2 Fälle von Thermometerverletzung veröffentlicht: Eine Krankenpflegeschülerin traf bei dem Versuch, die Quecksilbersäule des Fieberthermometers herunterzuschlagen, die Seitenfläche des li. Zeigefingergrundgliedes. Das Thermometer zerbrach; die Glassplitter drangen in den Finger ein. Sie entfernte die Splitter und legte sich einen Alkoholverband an. Nach 1 St. sah sie an der Hand und im Verband zahlreiche kleine Quecksilberkügelchen. Zunächst heilte die kleine Wunde glatt ab. Nach 14 T. entwickelte sich aber in der Nähe der Verletzungsstelle eine Anschwellung, und im weiteren

Verlauf traten die Zeichen einer Quecksilbervergiftung auf. Dem 2. Fall liegt dieselbe Ursache zugrunde. Da bei der Röntgenaufnahme nur 3 winzige Quecksilberperlen zu erkennen waren, beschränkte sich die Therapie auf die allgemeine Wundbehandlung. Im 1. Falle wurde eine Incision in die Anschwellung vorgenommen, worauf Quecksilber herausdrang. Dann heilte die Wunde ohne besondere Erscheinungen ab. Etwa 3 W. nach der Verletzung traten Krankheitsgefühl, Schmerzen in der Lebergegend, Rückenschmerzen und Magendarmbeschwerden auf. Trotzdem hierauf 2mal eine Wundrevision an der Incisionsstelle vorgenommen wurde und dabei feinste Quecksilberkügelchen heraustraten, nahmen die allgemeinen Beschwerden, besonders die Rückenschmerzen, immer mehr zu. Es traten geringe Eiweißmengen im Urin auf, Brennen der Mundschleimhaut und trockene Lippen. Trotz wiederholter Einschnitte am li. Zeigefinger entwickelten sich die Symptome einer Quecksilbervergiftung (grauer Saum am Zahnfleisch, Rachenrötung, starker Geruch aus dem Munde) immer weiter und zwangen 7 Mon. nach der Verletzung zur Abtragung des Fingers im Grundgelenk. Die Wundheilung verlief ungestört; die Zeichen der Quecksilbervergiftung bildeten sich schnell wieder zurück.

Eigene Beobachtung.

Eine 20j. Krankenpflegeschülerin war mit dem Eintragen der Temperaturkurve beschäftigt. Als sie die Quecksilbersäule herunterschlagen wollte, traf sie auf den li. Handrücken auf. Das Thermometer zerbrach. Da die Wunde sofort stark blutete, kam eine andere Krankenpflegeschülerin zu Hilfe und zog einen Glassplitter aus dem Finger. Dabei entleerten sich einige große Quecksilberkugeln. Die Pat. verschwieg zunächst die Angelegenheit. Erst am 3. T., als Schmerzen in der Hand auftraten und der ganze Handrücken stark angeschwollen war, konnten ihr Ruhigstellung der Hand und feuchte Umschläge verordnet werden. Schwellung und Schmerzen gingen zunächst zurück. Zur Vermeidung unerwünschter Quecksilberverbindungen wurden die feuchten Umschläge weggelassen. Die Hand wurde weiterhin auf ein Handbrett gelagert. Zwischen Os metacarpale II und III war ein etwa bohnengroßer, blutig unterlaufener, scharf umschriebener Hautdefekt entstanden. Röntgenologisch (Abb. 1 und 2): Im Gewebe versprengtes Quecksilber. Von der Verletzungsstelle aus ging die Schwellung distal bis zu den Fingergrundgelenken, proximal bis über das Handgelenk hinauf. Geschwollener Bezirk druckempfindlich, Umgebung der Wunde bei Berührung sehr schmerzhaft. Am 5. T. leichte Benommenheit, Kopfschmerzen. Dann Übelkeit; die Hand begann heftig zu schmerzen. Kein Anhalt für Stomatitis, Diarrhöe oder ausgesprochenen Ptyalismus, wohl aber leichte Andeutungen von vermehrter Salivation. Am 11. T. geringe Spuren von Blut und Albumen im Urin. Blutbefund: Vermehrung der Lymphocyten von 25 auf 40%, Verminderung der Segmentkernigen von 72 auf 55%. Daher dringende Indikation zur Entfernung des eingedrungenen Quecksilbers. Das Unterhautzellgewebe wurde in dem ganzen, röntgenologisch als mit Quecksilber verunreinigt gekennzeichneten Gebiete excidiert. Zum Ableiten und Amalgamieren der rückständigen Quecksilberperlen wurden ein Streifen eingelegt und Kupferdrähte eingeführt. Nach ungefähr 1 Mon. Schwellung beseitigt, Schmerzen behoben. Durfte dann den Arm wieder gebrauchen.

Auffallend ist bei dem von *Drügg* beschriebenen und dem von mir beobachteten Falle die deutliche Diskrepanz zwischen der minimalen Quecksilbermenge, die beim Trauma in den Körper gelangte, und ihrer Auswirkung. Der Mechanismus des Verletzungsvorganges beruht auf

der Schleuderwirkung, wie sie dem sehr schweren Metall bei dem Herunterschlagen mitgeteilt wird. Der Eintritt des Quecksilbers auch durch

Abb. 1. Unmittelbar nach der Verletzung mit zerbrechendem Quecksilberthermometer.

eine kleine Hautwunde kann darum bei der Anwesenheit einer Leitschiene, nämlich des Thermometerrohres, gut verständlich werden. Es wird dann aber die Frage offen bleiben, ob diese Kraft das Quecksilber jenseits der Haut auch noch in feinperliger Zerstreuung in die Gewebsspalten hineinzupressen vermag. Die Betrachtung des Röntgenbildes mit der überraschenden Aufteilung des Quecksilberdepots scheint eine solche Annahme wenig zu stützen. *Drügg* sieht die Erklärung für die Aufteilung des Quecksilbers im Gewebe in den Massageversuchen zur Entfernung des Metalls. Auch in unserem Falle haben die Knetversuche der Patientin zu dem gleichen Ergebnis geführt.

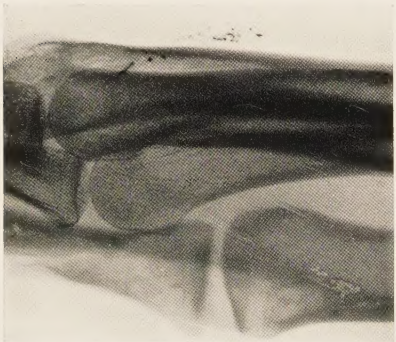

Abb. 2. Unmittelbar nach der Verletzung mit zerbrechendem Quecksilberthermometer.

Die feine Aufteilung der Quecksilbermenge in viele Einzelkügelchen bietet den angreifenden Körpersäften eine viel größere Oberfläche dar, als sie der ganzen vereinigten Quecksilbermenge entsprechen würde. Hierin liegt die große Gefahr einer so kleinen Quecksilbermenge, die

unverständlich wäre, wenn man in den Lehrbüchern der Pharmakologie und Toxikologie Angaben findet, nach denen ein Vielfaches der hier beschriebenen Quecksilbermenge ohne merkbaren Schaden im Körper vertragen wird. In dem Maße, wie die Vergrößerung der Oberfläche eines Quecksilberdepots die Resorptionsgeschwindigkeit erhöht, wächst auch die Vergiftungsgefahr, wenn nicht eine beschleunigte Ausscheidung möglich ist. Bei solchen Ablagerungen im Gewebe, wie sie in den beschriebenen Fällen bestanden, ist aber ein anderer Weg als der über die Ausscheidungsorgane nicht möglich. Deshalb entwickelten sich gerade dort schon verhältnismäßig früh die Zeichen der Schädigung: Brennen der Mundschleimhaut infolge Ausscheidung durch die Speicheldrüsen, Magendarmbeschwerden, Schmerzgefühl in der Nierengegend.

Die Beobachtung, daß geringe Quecksilbermengen, wie sie bei Thermometerverletzungen vom Körper aufgenommen werden, so überraschende Wirkungen auslösen können, drängt zu einer Untersuchung über die Frage der *Wirkung minimaler Quecksilberdosen überhaupt.*

Es ist hier nicht der Ort, auf die Kontroversen einzugehen, die vor Jahren von großer Aktualität gewesen sind. Es handelte sich um die Frage der Gefährlichkeit kleinster Quecksilbermengen, wie sie bei Amalgamfüllungen Verwendung finden.

In seiner Beweisführung wies *Stock* auf die große Gefahr dieser minimalen Quecksilbermengen hin; aber seine Experimente, die die Abgabe von Quecksilber aus frisch gefertigten Füllungen auch noch Tage und Wochen nach Fertigstellung erweisen sollten, wurden als unphysiologisch betrachtet. *Stock* saugte nämlich die in einem Glasrohr über die Füllung hinziehende und auf Quecksilber zu analysierende Luft in ein Vakuum und setzte somit der Wirklichkeit gegenüber wesentlich verschobene Verhältnisse. Inzwischen ist eine Bestätigung der *Stock*schen Experimente auch unter physiologischen Verhältnissen erfolgt.

Den Nachweis einer Vergiftung bei kleinsten Quecksilbermengen sah man ursprünglich in der Auswertung des klinischen Symptomenbefundes und der Analyse der Ausscheidungsprodukte (Urin, Speichel, Faeces). Aber der Quecksilbernachweis in den Ausscheidungsprodukten als Kriterium einer Vergiftung im klinischen Sinne fällt fort; denn es zeigte sich, daß bei der Feinheit der von *Stock-Heller* ausgearbeiteten Methodik Quecksilber überall in den Ausscheidungen bei den Personen nachzuweisen war, die irgendwie mit diesem Elemente, u. U. auch vor längerer Zeit, zu tun gehabt hatten.

Die *Stock-Heller*sche Methode erlaubt den sicheren Nachweis von Quecksilber noch in einer Menge von $^1/_{10000}$ mg und darunter.

Die *Stock*schen Symptomangaben der Quecksilbervergiftung bei Amalgamfüllungen und die Symptombefunde der beschriebenen Fälle von Quecksilbervergiftung bei Thermometerverletzung sind bei der kritischen Auswertung mit Vorsicht aufzunehmen. Unter den Symptomen beobachtet

man eine Reihe pathognomonisch unsicherer, häufig rein subjektiver Beschwerden, wie Neigung zu Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, Müdigkeit, rheumatisch-neuralgische Schmerzen, Depressionszustände, Nasenrachenkatarrh, Harndrang, Nachtschweiß. Die Symptome dieser Grenzfälle gehen in die Krankheitszustände über, die wir als neurasthenische, als Begleiterscheinung innersekretorischer Störungen, als Zeichen beginnender Arteriosklerose kennen. Unter diesen Fällen können sich Kranke befinden, deren Beschwerden auf Quecksilber ganz oder teilweise zurückzuführen sind, und zwar auf Grund therapeutischer Einflüsse nach prophylaktischen Maßnahmen.

Bei diesen Feststellungen soll aber nicht übersehen werden, daß minimale Quecksilberdosen bei Amalgamfüllungen und Thermometerverletzungen tatsächlich eine Veränderung des Allgemeinzustandes im Sinne einer Quecksilbervergiftung verursachen.

So beschreibt *Fleischmann* Quecksilberamalgamvergiftungen, die in ihrer Symptomatologie identisch sind mit den Schädigungen bei Thermometerverletzungen.

Es sei an dieser Stelle gestattet, eine oft ventilierte Frage noch einmal zur Erörterung zu stellen. Ist es theoretisch überhaupt denkbar, daß geringste stoffliche Mengen, in den Fällen, in denen nur minimale Quecksilberdosen, wie bei der Thermometerverletzung, in Betracht kommen oder in denen lediglich Kupferamalgamfüllungen für den Quecksilbergehalt der Excrete verantwortlich gemacht werden mußten, weit unter $^1/_{1000}$ mg Hg auf 1 Tag, Reaktionen des Körpers auszulösen vermögen? Allem Anschein nach sind wir berechtigt, diese Frage zu bejahen.

Haben doch *Fischer* und *Penzoldt* nachgewiesen, daß eine Geruchswahrnehmung (also Körperreaktion auf ein vorhandenes Reagens) schon durch ein $^1/_{460000000}$ mg Mercaptan ausgelöst wird. Auch Adrenalin in der 10. Dezimalpotenz gibt, wie *Lüddicke* berichtet, bei subcutaner Einspritzung eine sofort auftretende sichtbare Reaktion in Form eines mehr oder weniger großen roten Hofes um die Einspritzquaddel herum, während subcutane Einverleibung von physiologischer Kochsalzlösung nie irgendwelche Reaktionen zur Folge hatte.

Selbst in therapeutischer Hinsicht kommen seit etwa $1^1/_2$ Jahrhunderten minimale Dosen bei der sogenannten Homöopathie in Anwendung. Wenn es auch nicht immer angängig erscheint, aus der Tatsache des Vorhandenseins eine Berechtigung solchen Vorgehens herzuleiten, so dürften allein durch die Untersuchungen der neuesten Zeit derartige therapeutische Versuche durchaus nicht so abwegig und irrig erscheinen, wie man seither annahm. Daß wir in vielen Fällen mit den uns zu Gebote stehenden Hilfsmitteln objektiv feststellbare Reaktionen bei Einwirkung geringster stofflicher Mengen auf den Körper bisher nicht nachweisen konnten, spricht zumindest nicht gegen die Möglichkeit einer Reaktionsauslösung.

Bei den Quecksilbervergiftungen, die durch Einverleibung absolut minimaler Dosen auftreten, stehen also meist rein subjektive Beschwerden im Vordergrund, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Mangel an Selbstvertrauen, Arbeitsunlust usw., während die objektiv greifbaren Symptome, Stomatitis, Speichelfluß, Colitis, Tremor usw., wie sie bei der akuten Intoxikation zutage treten, kaum oder überhaupt nicht vorhanden zu sein brauchen. Daher mußte es von einiger Wichtigkeit erscheinen, ein objektiv feststellbares Symptom ausfindig zu machen, das besonders bei den Intoxikationen mit kleinsten Quecksilbermengen möglichst konstant in Erscheinung tritt.

Von dem Gedanken ausgehend, daß das von *Schilling* in die Praxis eingeführte Differentialblutbild einen Einblick gewährt in tief verborgene Allgemeinreaktionen und somit ein relativ einfaches diagnostisches Hilfsmittel nicht nur für Blutkrankheiten, sondern auch in bezug auf eine große Reihe anderer krankhafter Zustände darstellt, wurden von den die Quecksilbersprechstunde aufsuchenden Patienten systematisch Blutbilder angefertigt, und zwar zunächst nicht nur Ausstrichpräparate, sondern auch der sogenannte „dicke Tropfen", Zahl der roten und weißen Blutkörperchen festgestellt und weiterhin die Hämoglobinbestimmung nach *Sahli* durchgeführt. Um jede Autosuggestion auszuschalten, wurde die Blutuntersuchung ohne Kenntnis der klinischen Untersuchungsergebnisse wie auch ausnahmslos vor Feststellung des Quecksilbergehaltes von Urin, Speichel, Faeces durchgeführt.

Alle Präparate waren genau nach der üblichen von *Schilling* angegebenen Methode hergestellt. Die Färbung geschah nach *Pappenheim* mittels *May-Grünwald-Giemsa*-Lösung.

Bei Durchsicht der Ausstriche und Vergleich mit den ermittelten Quecksilberwerten fiel sofort auf, daß ein deutlicher und nahezu konstant auftretender Zusammenhang zwischen Menge der Lymphocyten und positivem, bzw. negativem Quecksilberbefund bestand; denn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in denen die Untersuchung der Excrete Quecksilber ergab, fand sich eine Erhöhung der Lymphocytenzahl mit konsekutiver Verminderung der Segmentkernigen, während alle anderen Zellarten im allgemeinen keine oder nur geringe Abweichungen von den Mittelwerten aufwiesen. Auch in unserem Fall wurde innerhalb einer Woche Vermehrung der Lymphocyten um 15% konstatiert und ähnlich Verminderung der Segmentkernigen um 17%; nach der Operation stellten sich bald wieder normale Werte ein.

Daß sich in 6 von den von *Lüddicke* untersuchten 123 Fällen kein positiver Quecksilberbefund nachweisen ließ, während andererseits Lymphocytose vorhanden war, darf nicht wundernehmen; denn die Tatsache des Vorhandenseins einer Lymphocytose als Folge mannigfaltigster Ursachen wird durch diese Untersuchungen nicht berührt.

Allgemein kann gesagt werden, daß Einverleibung von Quecksilber zwar nicht die, aber eine der Ursachen ist, die zur Lymphocytenvermehrung führt.

Es können somit schon kleinste Quecksilbermengen den Blutbefund beeinflussen. In der überwiegenden Mehrzahl findet sich eine deutliche Verschiebung des Differentialblutbildes zugunsten der Lymphocyten. Als praktisch und diagnostisch wichtig ergibt sich die Notwendigkeit, bei einer anderweitig nicht erklärbaren Lymphocytose unter Berücksichtigung der sonstigen klinischen Symptome an Quecksilberintoxikation zu denken. Sicherlich ist eine große Anzahl von Fällen mit Lymphocytose von bisher ungeklärter Genese auf Quecksilbereinverleibung zurückzuführen.

Daß dem Quecksilber katalytische Eigenschaften zukommen, legt die Vermutung nahe, daß auch bei der Einwirkung des Quecksilbers auf den lebenden Organismus katalytische Vorgänge eine Rolle spielen.

Schade wies darauf hin, daß bei einer relativ so minimalen Konzentration des Quecksilbers im Organismus, wie sie die moderne Quecksilberbehandlung zur Folge hat, von einer direkten Wirkung des Quecksilbers nicht mehr gesprochen werden kann.

Die einzige chemische oder physikochemische Reaktionsart, von der bei körperfremden Stoffen in solchen Verdünnungen noch wesentliche Wirkungsbeträge bekannt sind, ist die Katalyse, sei es nun, daß die Substanz selbständig als Katalysator wirkt oder, unterstützend, als „Aktivator", einen bereits vorhandenen Katalysator, ein Ferment, beeinflußt. Da nun bei der Quecksilberintoxikation die Lymphocyten lediglich auf Grund vermehrter Funktion ihrer Bildungsorgane in die Blutbahn gelangen, folgert *Lüddicke*, daß die Quecksilberwirkung kleinster Dosen auf katalytischen, bzw. katalyseähnlichen Vorgängen beruhe, die zur Reizung des lymphocytären Apparates führen.

Andere Autoren sind der Ansicht, daß es sich bei der Mehrausschwemmung von Leukocyten und der fast gleichzeitig auftretenden Leukocytenstase in den giftgeschädigten Organen um einen „formativen Reiz" auf das Knochenmark handele.

Noch ein Wort zur kritischen Auswertung der Resultate bei Harn- und Stuhlanalysen, wenn es sich um so geringe Quecksilbermengen handelt, wie sie gelegentlich bei Thermometerverletzungen oder regelmäßig bei Berufstätigen oder in noch kleineren Mengen bei Kupferamalgamträgern vorkommen.

In einer nicht geringen Zahl von Fällen nähert sich die in den Ausscheidungen gefundene Quecksilbermenge unter Berücksichtigung einer gleich zu erwähnenden Korrektur der gewöhnlich als gefährdend angesehenen Menge von $0{,}1 - {}^{4}/_{100}$ mg. Um einen Rückschluß von der im Urin gefundenen Menge auf das tatsächliche Quantum der Aufnahme zu ziehen, nehmen wir an, daß bei der chronischen Einverleibung Aufnahme und Ausscheidung sich das Gleichgewicht halten. Nun läßt aber die *Stock*sche Methode nur 60% der tatsächlich vorhandenen Quecksilbermenge

wiederfinden. Ferner beziehen sich die von *Fleischmann* gegebenen Zahlen auf 1 l Urin, so daß für die Tagesmenge von $1^1/_2$ l ebenfalls die Korrektur anzubringen ist. Im Verhältnis zum Urin wird im Stuhl in der Regel die doppelte bis dreifache Menge ausgeschieden. Um Werte zu erhalten, die annähernd der Wirklichkeit entsprechen, ist die Zahl der im Urin gefundenen Quecksilbermenge mit 5 zu multiplizieren. Bei allen Berechnungen ist allerdings zu berücksichtigen, daß die Ausscheidungsmenge von einem Tag zum anderen schwankt.

Es wurden im Urin $^1/_{10000}$ bis einige $^1/_{100}$ mg Hg auf 1 l festgestellt, bei einem Chemiker sogar 3,75 mg in $1^1/_2$ l Urin. Im Speichel schwanken die Werte um $1—^{11}/_{1000}$ mg auf 250 ccm. In den Faeces sind Durchschnittswerte von $^2/_{10000}$ mg auf 50 g bekannt.

Drügg empfahl, bestimmte therapeutische Richtlinien bei der traumatischen Quecksilberintoxikation einzuhalten:

Zunächst sollte jeder, der mit Fiebermessung beschäftigt ist, die Gefährlichkeit von Thermometerverletzungen kennen und angewiesen werden, auch bei geringfügigen Verletzungen sofort den Arzt zu Rate zu ziehen. Solange sollte alles Kneten an der Verletzungsstelle peinlichst vermieden werden; denn sowohl für das Quecksilber als auch für die Quecksilbersalze ist die Bedingung für die Vergiftung, daß das Quecksilber entweder als Dampf oder in fein verteilter Form in den Organismus kommt. So nur ist die Möglichkeit zur Lösung und Resorption geschaffen. Die orale Aufnahme von metallischem Quecksilber ist toxikologisch fast bedeutungslos, weil selbst bei Zufuhr großer Mengen (es wurden 500 g genommen!) nur geringe Aussichten für eine Lösung im Magendarmtrakt vorhanden sind. Die Lösungsbedingungen sind aber bei dem in extinguierter Form percutan verabreichten Quecksilber erfüllt, oder wenn das Quecksilberdepot nach dem Eindringen in den Körper durch Massageversuche in feinste Quecksilberperlen aufgeteilt wird. Weiter sollte nach der Thermometerverletzung dem Arzt die Entstehungsweise offen eingestanden werden. Vor jeder eingehenden Untersuchung sollte zunächst Abstand genommen werden, bis ein Röntgenbild angefertigt ist. Bei Anwesenheit von metallischem Quecksilber sollte dann das ganze betroffene Gewebe in jedem Falle excidiert werden. Der Schnitt wird zweckmäßig ausreichend groß gemacht, damit durch die breite Öffnung das Quecksilber mühelos austreten kann. Auch hierbei ist jede Druckwirkung zu vermeiden, da sie höchstens eine zusammenhängende Quecksilbermenge nachträglich zersprengen kann. Ist das Quecksilber von vornherein fein verteilt, dann ist durch besonders ausgiebige Schnittführung einer möglichst großen Zahl der Quecksilberperlen Abfluß zu verschaffen. Breite Tamponade in Verbindung mit örtlich hyperämisierenden Maßnahmen könnte den Strom von Gewebsflüssigkeit verstärken, in Richtung nach der Wunde leiten und damit noch weiteren Quecksilberperlen den Austritt verschaffen. Für eine solche Möglichkeit spricht, daß in dem von *Drügg* beschriebenen Falle 1 St. nach der Verletzung Quecksilber aus der Wunde heraus in den Verband eingesickert war. Sind verdächtige Mengen Quecksilbers im Gewebe zurückgeblieben, dann ist sorgfältige weitere Beobachtung erforderlich. Der primäre Wundverschluß ist durchaus kontraindiziert und in keinem Falle gerechtfertigt! Sofort beim erneuten Auftreten von Vergiftungserscheinungen ist die Frage abermaliger operativer Behandlung, u. U. schonungsloseren Vorgehens, ernstlich zu prüfen.

Lösliche Quecksilbersalze werden zwar durch reichlich Eiweiß (Milch) in an sich schwer lösliche Verbindungen übergeführt; doch ist dadurch der Organismus noch keineswegs entgiftet, da diese Quecksilbereiweiß-

verbindungen durch Kochsalz wieder gelöst und resorbiert werden können. Das ist unter allen Umständen durch Einstellen der Kochsalzzufuhr zu vermeiden.

Andere als operative Maßnahmen, etwa den Organismus auf medikamentösem Wege zu entgiften, versprechen auf Grund zahlreicher, im Schrifttum niedergelegter Resultate über therapeutische Versuche keine Aussicht auf Erfolg. Obwohl es *Hesse* gelungen ist, tierexperimentell die Behauptung zu erhärten, daß thioessigsaures Strontium den Organismus in der Weise entgiftet, daß Quecksilberverbindungen in Hg, bzw. HgS übergeführt werden, bleiben doch Analogieschlüsse vom Tier auf den Menschen immer bedenklich: zum mindesten sind die therapeutischen Ergebnisse des Tierversuchs bei der Anwendung auf den Menschen mit Vorsicht zu bewerten.

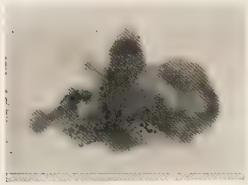

Abb. 3. Ausgeschnittenes Gewebe nach Verletzung mit zerbrechendem Quecksilberthermometer.

Garcia legte bei Ratten ein Quecksilberlager unter der Haut an. Dabei machte das Quecksilber von einer gewissen unteren Mengengrenze an keine Erscheinungen mehr. Gab man jedoch den Quecksilberträgern Halogen, so wurden die Metallager in Bewegung gesetzt und führten zu tödlicher Vergiftung. Die perorale Zufuhr von größeren Mengen metallischen Quecksilbers ist zwar toxikologisch gewöhnlich bedeutungslos; aber *Buschmann* beschreibt einen tödlich verlaufenen Fall, bei dem kurz vor Einnahme des metallischen Quecksilbers Chlorwasser getrunken wurde, so daß sich in dem Gewebe offenbar Sublimat gebildet hatte. Die Diagnose auf Vergiftung wurde gesichert durch das Auffinden zahlreicher Quecksilberkügelchen im Dickdarm.

In unserem Fall wurde an der Verletzungsstelle das Gewebe breit eröffnet.

Es entleerten sich dabei sehr viele winzige Quecksilberkügelchen. Das Unterhautzellgewebe wurde an der Verletzungsstelle im ganzen excidiert und ein Streifen eingelegt. Die Röntgenaufnahme (Abb. 3) ergab, daß das excidierte Gewebe von vielen Quecksilberperlen durchsetzt war. Jetzt verschwanden die Vergiftungserscheinungen. Aufnahme nach der Operation (Abb. 4) ergab noch vereinzelte Quecksilberreste in der Hand. Deshalb wurde ein Bündel Kupferdrähte eingeführt, um den Quecksilberrückstand zum Amalgamieren zu bringen. Nach einigen Tagen wurden die Drähte entfernt. Im Analysengang war Quecksilber nicht einwandfrei am Kupfer nachweisbar. Aber an den Kupferdrähten waren mehrere graue Flecken zu erkennen, offenbar überall da, wo das Quecksilber mit dem Kupfer in Berührung war. Nach Abtrocknen und Reiben mit Fließpapier und Calciumcarbonat erschienen die grauen Flecke silberglänzend. Beim Erhitzen verschwanden sie sehr rasch, da sich das Quecksilber verflüchtigte. Es war also eine Amalgamierung des Kupferdrahtes eingetreten; feinste Quecksilbermengen waren durch das Kupfer aus dem Gewebe angesogen.

Der sehr empfindliche Quecksilbernachweis nach *Jannisch* besteht darin, daß man das trockene amalgamierte Kupferstück auf ein Objektglas bringt und, getrennt davon, aber in nächster Nähe, ein halblinsengroßes Stück Jod dazulegt. Darüber wird ein Uhrschälchen gedeckt. Nach etwa 10 Min. bildet sich auf den grauen

Flecken ein ganz deutlicher Beschlag von rotem Quecksilberjodid, der unter dem Mikroskop quadratische Tafeln und Oktaederkrystalle zeigt. Mit dieser Methode sind noch 0,00001 g $HgCl_2$ nachweisbar.

Das bei der Operation excidierte Gewebe (Abb. 5) erscheint unter dem Mikroskop wesentlich als Fettgewebe mit einigen feineren weißlichen Zügen. Da und dort sind feinste, stecknadelspitzgroße Quecksilberkügelchen mit bloßem Auge | erkennbar. Das in 10%iger Formalinlösung liegende Material zeigt im Röntgenbilde eine Verteilung zahlreicher feiner und feinster Quecksilberkügelchen im Gewebe.

Alkoholnachhärtung und Paraffineinbettung. Färbung mit Hämalaun-Eosin und nach *van Gieson*. Auch beim Anfertigen der Schnitte treten auf der jeweiligen

Abb. 4. Nach der Operation (vgl. Abb. 1 und 3).

Schnittfläche die feinen Einlagerungen der Quecksilberkügelchen deutlich hervor. Sie bleiben, was besonders bemerkenswert ist, zum größten Teil auch bei der weiteren Behandlung der Schnitte (Lösung des Paraffins, Färben usw.) in den Schnitten liegen, bzw. sie werden aus den Lücken, in die sie hineingehören, nur wenig verschoben. Die Kügelchen erscheinen unter dem Mikroskop rund oder ein wenig länglich, öfter mit leichten Unregelmäßigkeiten (Eindellungen) der Kontur. Zuweilen liegen sie zu zweit in einem Hohlraum. Die Gewebslücken sind infolge der Gewebsschrumpfung fast stets nicht unerheblich größer als die Tröpfchen.

Der Gewebsschnitt besteht aus Fettgewebe, Bindegewebszügen und -septen, zahlreichen Blutgefäßen und Nerven sowie wenigen quergestreiften Muskelfasern. Die Quecksilberkügelchen liegen auf den Schnitten fast nur im Bindegewebe. Ihre unmittelbare Umgebung, d. h. die Wand der Lücken, zeigt ein dreifaches Verhalten: Entweder ist erstens überhaupt keine Reaktion erfolgt, oder zweitens findet sich eine gleichmäßige breite Zone in Gestalt einer zelligen Infiltration, die aus kleinen Zellen mit rundlichen oder spindeligen Zellen besteht. Drittens findet sich ein mehr oder minder breiter nekrotischer Ring, ziemlich scharf gegen die Umgebung abgesetzt, wobei die Nekrose offensichtlich den Weg über das vorher beschriebene

zellige Infiltrat nimmt. Riesenzellen sind nirgends erkennbar. In dem übrigen Gewebe besteht stellenweise eine nicht geringe rundzellige Infiltration, in erster Linie im Anschluß an zahlreiche kleine Blutgefäße. Die Infiltratzellen haben teils lymphoiden, teils leukocytären Charakter; teils entsprechen sie kräftig ausgebildeten Plasmazellen oder auch in geringerer Zahl Fibroblasten. Die einkernigen kleinen Rundzellen wiegen meist vor; in manchen Gebieten besteht auch zugleich Ödem.

Entgegen der allgemeinen Anschauung von der Unmöglichkeit einer Quecksilberwanderung im Körper wies *Juckuff* am Tiere die Fortbewegung der Quecksilbertröpfchen in den Gewebsspalten nach.

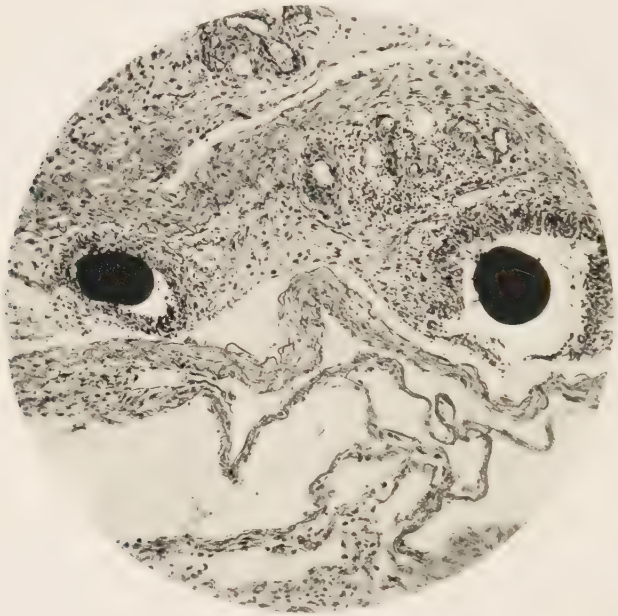

Abb. 5. Quecksilberperlen. Nekrotische Zonen. 65f. Vgr.

Spritzte er unter die Rückenhaut eines Tieres metallisches Quecksilber, so konnte er dessen Verbleib in den Safträumen des Bindegewebes verfolgen. Von dort aus gelangt ein größerer Teil in Körperhöhlen und Lunge, um hier zuerst frei oder abgekapselt liegenzubleiben.

Lukasiewicz untersuchte die histopathologischen Veränderungen durch die Einwirkung der freien oder abgekapselten Quecksilberkügelchen auf das umgebende Gewebe.

Er unterschied 4 von außen nach innen einander folgende Bezirke: 1. quecksilberhaltige Nekrosen, 2. eitriges Granulationsgewebe, 3. wachsartige Muskelwandlung, 4. wucherndes Sarkolemm.

H. Hoff nahm Versuche an Hunden vor, die den Zweck hatten, das Eindringen des zurückgebliebenen, bzw. intramuskulär, intravenös oder intralumbal gespritzten Metalles in das Centralnervensystem festzustellen.

Die nach der Methode von *Ludwig* und *Zillner* vorgenommene Bestimmung ergab geringe Quecksilbermengen nach Einverleibung unter die Haut.

Nachuntersuchung unserer Patientin 4 Monate nach der Thermometerverletzung:

Keinerlei Beschwerden von seiten der Hand mehr. Wunde p. pr. zugeheilt. Saubere, völlig reizlose Narbe. Blutbild, Harnanalyse o. B. Kann die Hand wieder gebrauchen.

Zusammenfassung.

1. Bei Thermometerverletzungen kann metallisches Quecksilber in das Gewebe gepreßt werden und Quecksilbervergiftung hervorrufen. Die Intensität der Vergiftungserscheinungen hängt ab von Ort, Stärke, Dauer und Art der Einwirkung, sowie von der Ansprechbarkeit des Betroffenen und dem Augenblickszustand des Organismus. Auch minimalen Quecksilberdosen ist wegen ihrer Gefährlichkeit größte Bedeutung beizumessen.

Je feiner die Aufteilung des Quecksilbers im Gewebe, desto größer die Resorptionsgeschwindigkeit. Im gleichen Maße wächst die Vergiftungsgefahr.

2. Erhöhte Aufmerksamkeit beim Gebrauch von Quecksilbermeßgeräten! Bei Quecksilberverletzung sofortige ärztliche Behandlung dringend erforderlich.

3. Der Versuch, den Organismus auf konservativem Wege zu entgiften oder das mit Quecksilber getränkte Gewebe auszuschaben, hat wenig Aussicht. Der Befund der histopathologischen Untersuchung des geschädigten Gewebes in unserem Falle und die Ergebnisse früherer Erfahrungen bei Verletzungen mit ähnlicher Entstehungsweise sprechen der operativen Therapie unbedingt das Wort. Das percutan eingedrungene Quecksilber ist durch Excision des Gewebes so bald wie möglich zu entfernen. Auch bei kleinsten Quecksilbermengen sofortige Excision dringend indiziert. Liegen Zweifel über die Vergiftung vor, dann kann die Analyse der Ausscheidungsprodukte Klarheit schaffen. Vor der Operation Röntgenaufnahme; auch nach der Operation Kontrollaufnahme ratsam. Vom primären Verschluß der Wunde nach der Operation ist abzuraten. Durch Einlegen von Kupferdrähten können zurückgebliebene Quecksilberreste zum Amalgamieren gebracht werden. Massageversuche jeder Art sind zu widerraten. Nach Excision des mit Quecksilber durchtränkten Gewebes gehen die Vergiftungserscheinungen rasch zurück. Durch Frühoperation wird der Vergiftungsvorgang im Beginn sistiert.

Zum Schluß bleibt mir noch, H. G.R. Prof. Dr. *A. Borchard* für die freundliche Überweisung des Themas und für die Anregungen bei der Ausarbeitung herzlichst zu danken, ebenso wie H. Prof. Dr. *L. Pick* für die mikroskopische Untersuchung des Operationspräparates.

Brieger u. *Breitbarth:* Z. exper. Med. **25**, 111 (1921). — *Brünauer:* Zbl. Hautkrkh. **9** (1924). — *Busch:* Verh. dtsch. path. Ges. **1921**, 113. — *Drügg:* Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 39. — *Fischer-Pentzold:* angef. n. *Bier,* Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 18. — *Paul Fleischmann:* Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 8. — *J. Godamer:* Lehrbuch der chemischen Toxikologie, 2. Aufl. 1924. — *Haber:* Zahnärztl. Rdsch. **1926**. — *Henke-Lubarsch:* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 10. „Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen." Berlin 1930. — *A. Hertz:* Wien. klin. Wschr. **1929**, Nr 17. — *Heubner:* Arch. f. exper. Path. **1925**, 105. — *Kussmaul:* Untersuchungen über den konstitutionellen Merkurialismus. Würzburg 1861. — *Kurt Lüddicke:* Klin. Wschr. **1928**, Nr 9. — *Lukasiewicz:* Wien. klin. Wschr. **1889**, 573. — *J. Neumann:* ebenda **1871**, 1209. — *Skudro:* ebenda **1912**, 1124. — *Zangger:* Zbl. Gewerbehyg. **2**, 313 (1914).

Lebenslauf

Am 20. September 1907 wurde ich, Otto Erich Liebold, in Jena-Winzerla geboren. Ich besuchte in Lobeda und Stadtroda 3 Jahre die Volksschule, dann die Mittelschule in Stadtroda. Danach trat ich in die Obertertia der Oberrealschule Jena ein, wo ich Ostern 1927 die Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1927 begann ich an der Universität Leipzig mein medizinisches Studium und legte dort die ärztliche Vorprüfung ab. Danach studierte ich an den Universitäten in Wien und Berlin, beendete am 31. Juli 1934 die ärztliche Prüfung und erlangte nach Ableistung des praktischen Jahres am 1. August 1935 die Approbation als Arzt.